Ein Beitrag zur Kasuistik der Darmtuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Egon Davidsohn,
approb. Arzt aus Osterholz.

München 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Beitrag zur Kasuistik der Darmtuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Egon Davidsohn,
approb. Arzt aus Osterholz.

ACAD. LUDD. BAT. BERL.

München 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: *Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.*

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0153

„Die Tuberkulose des Darms ist in den meisten Fällen eine sekundäre Erkrankung und Teilerscheinung einer im Körper ausgebreiteten Tuberkulose. Sie entwickelt sich am häufigsten im Verlaufe einer chronischen, ulcerösen Lungentuberkulose und beruht hier auf einer Infektion des Darms durch verschluckte, tuberkulöse Sputa" (Strümpell).

Als Beweis für diese Ansicht gilt das häufige Zusammentreffen von tuberkulösen Darmgeschwüren mit chronischer Lungentuberkulose. Nach ulceröser Zerstörung eines circumskripten Lungenabschnittes werden auch die übrigen Teile der Lunge durch Aspiration von bazillenhaltigem Sputum ergriffen, und ebenso ist der Verdauungstraktus infolge seiner anatomischen Lage zur Lunge der Einwirkung des tuberkulösen Giftes ausgesetzt. Eichhorst fand bei 462 Sektionen von Lungenphthisis in 29,9% Darmgeschwüre, Hönig fand sie in 70%, andere Autoren (Orth) geben an, dass sie in 90% aller Fälle von Lungentuberkulose vorkommen.

In 1000 Fällen von Tuberkulose, die 1886—1890 im Münchner pathologischen Institut zur Sektion kamen und über die Eisenhardt in seiner Dissertation berichtet, fanden sich etwa 566 Fälle von sekundärer Darmtuberkulose. Dreimal nur wurde Darmtuberkulose gefunden, ohne dass die Lungen spezifische Veränderungen erkennen liessen.

Bei dem ersten dieser drei Fälle handelte es sich um eine tuberkulöse Pleuritis, und im Verdauungstraktus fanden sich im Magen und Ileum zwei erbsengrosse Geschwüre.

Der zweite Fall war eine tuberculöse Basilarmeningitis

Es fanden sich hierbei linsengrosse Geschwüre im Anfang des Coecum und ausserdem Tuberkulose des Bauchfells.

Der dritte Fall bestand in einer Tuberkulose der beiden Nieren. Hier war die Schleimhaut des Dünndarms stark injiziert und zeigte zahlreiche weissgelbe Knötchen.

Der Darm war in diesen drei Fällen nur wenig affiziert.

Wenn wir diese drei Fälle abrechnen, so bleiben noch 563 Fälle, welche die charakteristischen Erscheinungen der Lungentuberkulose in verschiedenen Stadien zeigen. In 139 Fällen waren neben den Lungen auch noch andere Körperteile ergriffen. Betrachten wir die Lungenaffektionen näher, so stellt sich heraus, dass in 489 Fällen Cavernen vorhanden waren, die 408 mal sehr ausgedehnt waren. In 74 Fällen lag keine Cavernenbildung vor. Hier fanden sich als Veränderungen der Lungen:

Miliartuberkulose und Tuberkulose der Lungen 54 mal,
Cirrhose, käsige Herde, Peribronchitis 17 mal,
tuberkulöse Bronchopneumonie 3 mal.

Wir sehen also, dass Cavernen und Darmtuberkulose in nahen Beziehungen zueinanderstehen, dass aber letztere auch ohne Cavernenbildung auftritt.

Nach den Ansichten von Bollinger, Birch-Hirschfeld und anderen entsteht die Darmtuberkulose sekundär hauptsächlich durch verschlucktes bazillenhaltiges Sputum, dessen Menge ja mit der zunehmenden Cavernenbildung wächst.

„Der kausale Zusammenhang zwischen Lungencavernen und Darmtuberkulose spricht sich ausserdem auch in der Tatsache aus, dass entsprechend der grösseren Seltenheit der Lungencavernen bei tuberkulösen Kindern auch die tuberkulösen Darmgeschwüre bei denselben nur halb so häufig angetroffen werden, als bei erwachsenen Phtisikern.“[1])

[1]) Bollinger, Münchener mediz. Wochenschrift, 1890, Nr. 33, über die Infektionswege des tuberkulösen Giftes.

Gelegenheit dafür, dass Tuberkelbazillen in den Darmkanal gelangen, ist auch dann vorhanden, wenn der Kranke seinen Auswurf nicht verschluckt, da doch immer geringe Reste zwischen den Zähnen haften bleiben, die dann mit den Speisen in den Darm kommen. Es ist nun nicht notwendig, dass die Darmschleimhaut pathologisch verändert ist, damit eine Darmtuberkulose entstehen kann; das Tuberkelgift vermag nämlich auch die unveränderte Mukosa zu durchdringen. Natürlich wird eine erkrankte Schleimhaut um so leichter von tuberkulösen Veränderungen ergriffen werden.

Wie Sputum, das Tuberkelbazillen enthält, eine Tuberkulose des Darms hervorrufen kann, so können genau ebenso Tuberkelbazillen enthaltende Nahrungsmittel den Darm infizieren.

In erster Linie kommt hier die Milch, dann auch das Fleisch, perlsüchtiger Rinder in Betracht. Die Annahme, dass die Milch perlsüchtiger Kühe Tuberkulose im Menschen hervorruft, stützt sich nicht allein auf theoretische Betrachtungen, sondern durch die Forschungen Bollingers, Zürns, Behrings, Gerlachs und anderer wurde festgestellt, dass die Perlsucht der Rinder mit der Tuberkulose des Menschen identisch ist. Die Koch'sche Behauptung der prinzipiellen Differenz von Menschen- und Rindertuberkulose darf heute als widerlegt gelten. Dass auch die Perlsuchtbazillen für den Menschen infektiös sind und eine progrediente Tuberkulose bei ihm hervorrufen können, kann heute nicht mehr bezweifelt werden. Eine der Koch'schen ganz entgegengesetzte Behauptung hat v. Behring aufgestellt. Nach ihm soll die Milch perlsüchtiger Kühe die Hauptquelle aller menschlichen Tuberkulose sein. Es ergaben die von Gerlach, Bollinger, Klebs, Günther und Harms angestellten Fütterungsversuche, dass verschiedene Tiere, wie Kaninchen, Katzen und Schweine an „Fütterungstuberkulose“ erkrankten, wenn sie längere Zeit

hindurch mit Milch tuberkulöser Kühe gefüttert wurden. Durch die Forschungen Bollingers ist festgestellt worden, dass man einen Unterschied zu machen hat, ob bei der kranken Kuh zugleich Eutertuberkulose besteht oder nicht.

In den Verhandlungen des zehnten medizinischen Kongresses in Berlin äusserte sich Bollinger in dieser Hinsicht, dass „in Betreff des Einflusses, den der Genuss der Milch tuberkulöser Tiere auf die Entstehung der menschlichen Tuberkulose hat, ein abschliessendes Urteil gegenwärtig nicht möglich sei. Einstweilen könne es als feststehend betrachtet werden, dass die von tuberkulösen Kühen produzierte Milch eminent gefährlich sei bei der nicht seltenen Eutertuberkulose, deren Initialstadien leicht übersehen werden. Die Milch tuberkulöser Kühe dagegen, deren Euter normal ist, ist in einer nicht unerheblichen Zahl (bis zu 55‰) virulent; es sei jedoch möglich, dass bei verbesserter Impfmethode die Gefahr sich als noch grösser erweise. Die Virulenz gehe Hand in Hand mit dem Grade der Erkrankung des milchgebenden Tieres; jedenfalls könne aber die Milch nicht bloss bei generalisierter, sondern auch bei lokaler Tuberkulose der Kühe, infektiöse Eigenschaften besitzen".

Im pathologischen Institut zu München wurden im Jahre 1887 eine grosse Anzahl von Impfversuchen mit Milch perlsüchtiger Kühe angestellt; das Resultat dieser Versuche geht dahin, dass die Milch

bei hochgradiger Perlsucht in 80%
bei mittelgradiger in 66%
bei geringgradiger in 33%

infektiös war.

In der Milch perlsüchtiger Kühe liegt also für den Menschen eine grosse Gefahr, und was für den Erwachsenen gilt, das trifft noch mehr zu bei den Kindern, die in ihren ersten Lebensjahren ausschliesslich mit Milch ernährt werden.

Zuerst wird die Milch mit Wasser verdünnt, später aber pur gegeben. Es werden dadurch dem jugendlichen, wenig widerstandsfähigem Organismus bei der grossen Verbreitung der Perlsucht und durch die häufig anzutreffende Gepflogenheit dem Kinde Milch von ein und derselben Kuh und noch dazu mangelhaft oder gar nicht gekocht zu geben, täglich neue Infektionsstoffe zugeführt. Nach Bollingers Untersuchungen birgt der Genuss von mit Wasser verdünnter Milch nun eine weniger grosse Gefahr in sich, aber er hat auch festgestellt, dass die verschiedenen Milchprodukte, wie süsser und saurer Rahm und Butter, die aus der Milch tuberkulöser Euter gewonnen werden, ihre Infektiosität bewahren.

v. Behring setzte der Milch eine Spur Formalin zu, um die Milch steril zu erhalten. Es entwickeln sich aber in der Formalinmilch ungehindert alle Arten von Bakterien und vor allem auch Tuberkelbazillen, so dass also das Formalin keinen genügenden Schutz bietet.

Roth stellte durch interessante Versuche fest, dass ein einmaliges Aufkochen der Milch genügt, um sämtliche darin enthaltenen Infektionskeime zu zerstören. Diese leicht anwendbare und sichere prophylaktische Masnahme fällt bei der Butter weg. Butter kann man vor dem Genuss nicht aufkochen, die darin enthaltenen Bazillen bleiben also virulent. Dass aber auch Butter wirklich infektiöse Keime enthält, beweisen Roths Untersuchungen der Marktbutter. Durch das Tierexperiment liessen sich von 20 Butterproben, welche aus 20 verschiedenen Handlungen stammten, in je zwei virulente Tuberkelbazillen nachweisen.

Nach Heims Untersuchung sind die Tuberkelkulturen

in Milch nach 10 Tagen
in Butter „ 30 „
in Molke „ 14 „
in Käse „ 14 „

noch entwicklungsfähig. Bei Obermüller erwiesen sich sämtliche auch nicht nachweisbar von tuberkulösen Tieren stammenden Butterproben ohne Ausnahme als mit virulenten Tuberkelbazillen infiziert. Er unterliess es aber Kultur und Übertragungsversuche von den ergriffenen Organen anzustellen. Obermüllers Ergebnisse sind auch deshalb nicht beweiskräftig, weil seine Butterproben alle aus derselben Quelle stammen.

Lydia Rabinowitsch kam zu weit günstigeren Resultaten. In sämtlichen 80 untersuchten Butterproben konnte sie nicht ein einzigesmal Bazillen nachweisen, die durch Züchtungs- und Tierexperimente als Tuberkelbazillen angesprochen werden konnten. Dagegen erhielt sie bei 23 Butterproben durch Verimpfung auf Meerschweinchen pathologische Veränderungen, die der echten Tuberkulose ähnlich waren. Es handelte sich aber um einen Bazillus, der zwar tinktoriell und morphologisch dem Tuberkelbazillus sehr nahe steht, kulturell aber und seiner pathologischen Eigenschaft nach von dem echten Tuberkelbazillus abweicht.

Eine weitere, gewiss nicht unbedeutende Gefahr sich mit Tuberkelbazillen zu vergiften, droht dem Menschen durch den Genuss des Fleisches tuberkulöser Rinder. Hierauf wurde bis jetzt noch weniger hingewiesen. Es wurden in dieser Hinsicht Impfversuche angestellt und am besten liess sich die Infektiosität des Fleisches durch die intraperitoneale Impfung erweisen. Man verfuhr dabei auf folgende Weise.

Man nahm Fleisch von perlsüchtigen Rindern, presste es aus und impfte mit dem gewonnenen Safte Meerschweinchen. Das Resultat ergab, dass das Fleisch tuberkulöser Tiere, besonders bei schwerer Tuberkulose pathogene Eigenschaften besitzt. Einen guten Schutz gegen Infektion haben wir durch die richtige Zubereitung des Fleisches, dadurch, dass wir vermeiden, rohes oder halbrohes Fleisch zu geniessen. Im

allgemeinen wird ja nur Rindfleisch roh gegessen. Falls noch das Fleisch andrer Tiere in Betracht kommt, so genügt die Bemerkung, dass sich dieses genau so verhält wie das Rindfleisch, denn bei allen Schlachttieren ist Tuberkulose beobachtet worden. (Johne, Bollinger u. a.) Es ist daher nur nötig, hier vom Rinde zu sprechen. Lange Zeit war die Frage nach der Infektiosität des Fleisches perlsüchtiger Rinder unbeantwortet.

Bollinger und Schottelius suchen seine Unschädlichkeit nachzuweisen. Sie führen an, dass Menschen sich mit Fleisch perlsüchtiger Rinder ernährten, das sie von der Freibank entnahmen ohne zu erkranken. Dem hält Demuth seine Beobachtungen an Wasenmeisterfamilien der Pfalz entgegen, bei welchen er 15,2% Todesursache an Tuberkulose fand.

Versuche über die Infektiosität solchen Fleisches durch Verfüttern desselben müssen mit äusserster Sorgfalt ausgeführt werden. Die Individuen müssen ungekochtes Fleisch von Tieren mit generalisierter Tuberkulose genossen haben, und wenn die Versuche beweiskräftig sein sollen, muss den Versuchen immer die Sektion folgen. Die Darmtuberkulose kann aber vollständig ausheilen (Baumgarten), darum muss die Sektion in entsprechender Zeit nach den Versuchen angestellt werden. Die meisten Versuche lassen aber eine solche Genauigkeit fehlen, und das ist wohl der Grund, warum sich bei den Tierversuchen das Fleisch so überaus selten infektiös gezeigt hat. Kastner z. B., der nur negative Resultate erhielt, liess sich Fleisch tuberkulöser Rinder von der Freibank schicken, ohne festzustellen, ob das Fleisch von Tieren mit generalisierter Tuberkulose stamme.

Wenn wir von Fleisch reden, so meinen wir damit gewöhnlich das Muskelfleisch. In diesem finden sich keine Perlknoten. Nach Baumgarten sind nur die von Perl-

knoten durchsetzten Organe schädlich. Auf französischen Kongressen ist festgestellt, dass das Muskelfleisch, sofern es von Tieren mit generalisierter Tuberkulose herstammt, infektiös ist (Nocard). Auch Schmidt, Gerlach, Johne erklären sich dafür, dass das Fleisch infektiös sei, wenn das Virus in den Blutstrom eingetreten ist, gleichviel ob das betreffende Tier fett oder mager ist. Schütz und Seisering haben sogar Tuberkel im interstitiellen Bindegewebe des Fleisches gesehen. Doch auch wenn keine Generalisation vorliegt, kann das Fleisch gefährlich werden, insofern als von den Schlächtern in Gegenden ohne Schlachthauskontrolle die tuberkulösen Lymphdrüsen häufig in die Wurst gestopft (Johne) oder auch aus Unvorsichtigkeit oder Absicht auf das Fleisch geworfen werden. (Bollinger.) Interessant sind Eisenhardts und Forsters Versuche. Sie weisen nach, dass Pökeln und Räuchern auf die Tuberkelbazillen nicht einwirkt. Das einzige Mittel die infizierenden Keime im Fleische mit Erhaltung der Genussfähigkeit desselben abzutöten, bleibt ein längeres Einwirken der Siedehitze. Sie ist solange Zeit nötig, bis auch die zentralen Teile ebenso intensiv und lange durchhitzt sind wie die peripheren. Nach Gerlach genügt ein halbstündiges Kochen noch nicht immer, dicke Perlknoten und Fleischstücke unschädlich zu machen.

Bei der so erwiesenen Infektiosität des Fleisches ist es eine erschreckende Tatsache, dass ein hoher Prozentsatz unsres Rindviehes von der Tuberkulose befallen ist. In den einzelnen Gegenden Deutschlands jedoch ist, wie man statistisch wiederholt gezeigt hat, die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Rindern eine sehr verschiedene, und zwar zeigt sich die Krankheit häufiger im Norden als im Süden, der Aufenthalt der Tiere in der Stadt oder auf dem Lande kommt dabei nicht in Betracht. Johne hat nun festgestellt, dass gerade Kühe, die im Verdacht stehen, tuberkulös zu sein, aus dem

Melkbestande ausgeschieden und zum Schlachten gemästet werden. Hochgradig kachektische Tiere werden in Orten, wo keine Schlachthäuser bestehen und das Fleisch nur auf Trichinen und Finnen hin untersucht wird, zum Verkauf geschlachtet. Aber auch in den Schlachthäusern wird das Fleisch tuberkulöser Tiere, und zwar zu herabgesetzten Preisen, verkauft. Denn „die Erfahrung lehrt", schreibt Johne, „dass ein Rind z. B. an Tuberkulose verschiedener Organe leiden und trotzdem im übrigen gesund, sehr gut genährt, ja Schlachtware erster Qualität sein kann, ein Fall, der häufig bei der Tuberkulose der serösen Häute vorkommt". Trasbot berichtet auf dem Kongress zum Studium der Tuberkulose beim Menschen und den Tieren zu Paris 1888, dass ein auf Ausstellungen preisgekrönter Mastochse sich nach dem Schlachten als hochgradig tuberkulös erwiesen habe. Bei derartig erkrankten Tieren wird das sichtbar perlknotenhaltige Material beseitigt, während die Muskeln und andere Organe, an denen keine Knoten zu sehen sind, zum Verkauf belassen werden. Dieses Fleisch kann aber bei dem Vorhandensein generalisierter Tuberkulose Bazillen in den Blutgefässen und im interstitiellen Gewebe enthalten und bildet somit in ungekochtem Zustande eine Gefahr für den Konsumenten. Die Gefahr, die im Genusse von rohem Fleisch liegt, wird nun allerdings durch das Fleischbeschaugesetz gemindert. Dieses Gesetz verbietet den Genuss von Fleisch, das der Nähe tuberkulöser Lymphdrüsen entstammt. Die Gefahr bleibt aber doch bestehen, solange die Schlachthauskontrolle nicht obligatorisch ist.

Während durch die Aufnahme von bazillenhaltigen Nahrungsmitteln wohl eher eine primäre Darmaffektion zustande kommt, müssen wir in unserm Falle, der auch Cavernen und tuberkulöses Sputum vermissen lässt, nach einer andern Ätiologie des Darmgeschwüres forschen. Und da scheint

es sehr einleuchtend, dass bei der ausgedehnten Verkäsung der Mediastinal- und Mesenterialdrüsen die Infektion des Darmes auf dem Lymphwege entstanden ist. Es gibt Organe, die prädisponiert sind, die Tuberkelbazillen aufzunehmen und dauernd zu beherbergen, das sind die Tonsillen und die Mesenterialdrüsen nach der Ansicht Krückmanns, die Bronchialdrüsen und Mediastinaldrüsen nach der Ansicht Kossels. (Virchows Archiv, Band 138; Zeitschrift für Hygiene, Band 21.) Die tuberkulösen Darmgeschwüre entstehen danach auf die Art, dass erkrankte Mesenterialdrüsen die sich in ihnen festsetzenden Tuberkelbazillen nicht mehr unschädlich machen können, und von hier aus retrograd die Darmschleimhaut infizieren. Wir müssen also den durch krankhafte Veränderungen seiner Kraft beraubten Lymphapparat als Hauptmoment für die Darmerkrankung ansehen, nicht die Anwesenheit der Bazillen allein kann die Darmtuberkulose hervorrufen, denn wir finden ja Bazillen auch bei einer ganzen Reihe nicht tuberkulöser Individuen. Es kommt aber noch ein wesentlicher Punkt für die Aufnahme der Tuberkelbazillen vom Darm aus in Betracht, nämlich ob die Bazillen in den Darm gelangen, wenn er in Ruhe oder wenn er in Tätigkeit ist. Schon R. Koch hat darauf hingewiesen, dass die Tuberkelbazillen, die mit den Speisen in den Darmkanal kommen, sehr schnell durch die Peristaltik wieder entfernt werden und dass ihnen keine Zeit gelassen wird, sich in der Darmschleimhaut anzusiedeln, ausserdem werden auch noch die Bazillen durch die Verdauungssäfte in ihrer Virulenz geschädigt. Wenn aber wirklich ein Tuberkelbazillus sich in der Darmwand eingenistet hat, so sorgen die Lymphdrüsen dafür, dass er bald interniert wird.

Anders gestalten sich die Dinge natürlich, wenn der Tuberkelbazillus zur Ruhezeit, d. h. wenn der Darm nicht

das Verdauungsgeschäft zu besorgen hat, in den Darm kommt. Die meisten Tuberkelbazillen gelangen bekanntlich durch die Atmung in den Organismus hinein, und die grössere Mehrzahl von diesen bleibt in den oberen Partien der Luftwege haften. Von hier aus können sie sowohl mit dem Speichel in den Magen gelangen, als auch durch die Lymphbahnen des Halses nach den Hals- und Bronchialdrüsen verschleppt werden. Umgekehrt können auch mit Speisen eingeführte Bazillen in die Atmungswege geraten. Wenn nun also Tuberkelbazillen in den leeren Magendarmkanal gelangen, so sind die Verhältnisse für ihre Ansiedlung durch den Mangel an schädigenden Momenten wie Salzsäure und Peristaltik bedeutend günstigere als während der Verdauung. Wir haben aber schon dargetan, wie selten Fütterungstuberkulose durch Nahrung auftritt, und darum muss man eben immer daran denken, dass die Darmtuberkulose auf dem Lymphwege entsteht, einmal nach Schädigung der Lymphdrüsen, dann aber auch indem zuerst vom Magen aus die Mesenterialdrüsen infiziert werden und dann von diesen aus retrograd die Darmschleimhaut.

„Die tuberkulösen Affektionen des Darms zeigen den Charakter der Schleimhauttuberkulose im allgemeinen. Sie beginnen mit Eruption kleiner umschriebener Knötchen, die von zelligen, ausgedehnteren Infiltrationen umgeben werden und mit diesen verkäsen, zerfallen und schliesslich das Epithel zerstörend, nach der Oberfläche der Schleimhaut durchbrechen; die so entstandenen Geschwüre vergrössern sich noch weiter, indem die Knötchenbildung und Infiltration flächenhaft um sich greifen und die neu ergriffenen Teile ebenfalls dem käsigen Zerfall zuführen.“ (Schmaus.) Typisch für die tuberkulösen Geschwüre ist die Art und Weise, wie sie sich im Darmlumen auszubreiten pflegen. Das tuberkulöse Geschwür schreitet nämlich in der Querrichtung des Darmes fort, so

dass das Darmlumen ringförmig umgeben wird. Rindfleisch hat zuerst darauf hingewiesen, dass diese Gestalt der tuberkulösen Geschwüre mit der Anordnung der Blutgefässe in enger Beziehung steht. Die Mesenterialarterien verbreiten sich nämlich von dem Ansatz des Mesenteriums aus in zirkulärer Richtung um die Darmwände. Ausserdem geben gerade die Lymphscheiden der Blutgefässe einen vortrefflichen Boden für die Entwicklung der Tuberkelbazillen ab.

Als Prädilektionsstelle für den Sitz der tuberkulösen Geschwüre ist die Gegend des unteren Ileums und der Ileocöcalklappe anzusehen. Hier sitzen wenigstens die grösste Zahl der tuberkulösen Darmgeschwüre; auch in unserem Fall findet sich das Geschwür in der Nähe der Cöcalklappe. Im Magen werden tuberkulöse Geschwüre nur sehr selten beobachtet. Es hat dies seinen Grund, wie schon oben erwähnt wurde, darin, dass die Salzsäure des Magens auf die Bazillen einen schädigenden Einfluss ausübt.

Wir haben im obigen gesehen, auf welche Weise tuberkulöse Darmgeschwüre entstehen. Es sei mir nun gestattet, über einen Fall zu berichten, der im Münchener pathologischen Institut l. d. I. zur Sektion kam. Bei diesem Falle findet sich Tuberkulose des unteren Dünndarms. Die Infektion kann als Fütterungstuberkulose entstanden sein oder auch auf dem Lymphwege. Das hier zu entscheiden, ist nicht möglich. Wie wenige kennen die Herkunft ihrer Nahrungsmittel und wie soll die Herkunft der Speisen nach eingetretener Infektion festgestellt werden, da ja die ersten Anzeichen der vollzogenen Infektion oft erst Monate nach der Aufnahme der tuberkulösen Nahrung auftreten können. Genau so gut wie durch bazillenhaltige Nahrung, kann die Affektion auf dem Lymphwege erfolgt sein.

Dem **Sektionsprotokoll** (Nr. 307, 1905) entnehmen wir folgenden Befund:

Max Br., 3 Jahre alt, 88 cm lang, 8½ kg schwer. Schlecht genährte männliche kindliche Leiche. Die Haut ist zum grössten Teile trocken und in Schüppchen abgehoben. An zahlreichen Stellen, so im rechten inneren Augenwinkel, auf dem rechten Ellenbogen, auf dem linken Handrücken, linken Fussrücken und auf der Höhe der Wirbelsäule finden sich gelbbraune unterminierte Geschwüre, die zumeist in buchtige mit graugelben Membranen ausgekleidete Abszesshöhlen führen, die teilweise auch die Knochen arrodieren.

Fettpolster ist nicht vorhanden.

Muskulatur ist sehr gering und blass.

Im Abdomen findet sich eine geringe Menge leicht getrübter Flüssigkeit.

Der Wurmfortsatz ist nach oben geschlagen, frei beweglich.

Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Finger, Zwerchfellstand rechts am untern Rand der vierten Rippe, links ebenso.

Organe der Respiration: Die linke Lunge (230 gr) ist ziemlich gross, in den Randpartien unelastisch, die übrigen Teile sehr konsistent. Der Saftgehalt ist deutlich vermehrt, der Luftgehalt herabgesetzt, im Unterlappen aufgehoben. Die Lymphdrüsen an der Bifurkation sind sämtlich stark geschwellt und fast ganz verkäst. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet und mit eitrigem Schleim bedeckt.

Die rechte Lunge (200 gr) zeigt im Ober- und Mittellappen ebenfalls vereinzelte luftleere Herde, die im Unterlappen zahlreicher auftreten und zum Teil konfluieren. Der Befund an den grossen Bronchien ist derselbe wie links, die Drüsen sind verkäst.

Harnapparat: Nieren (rechte und linke 115 gr) haben eine leicht abziehbare Kapsel. Äusserlich und auf dem Schnitt sind sie weissgelb. Die Zeichnung ist kaum angedeutet.

Verdauungskanal: Magen klein. Schleimhaut blass, gefaltet. Die Falten sind verstreichbar.

Im Dünndarm findet sich ein wässriger, farbloser Inhalt, der im Dickdarm mit gelblich gefärbten Bröckeln untermischt ist. Unterhalb der Klappe ist ein quergestelltes, kleinmandelgrosses Geschwür, mit überhängenden Rändern. Im Dünndarm sind die Follikeln deutlich sichtbar, es findet sich aber keine Geschwürsbildung. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark geschwollen, einzelne über kirschgross und zu grösseren harten Packeten vereinigt. Daneben sind einzelne normale Mesenterialdrüsen.

Die Leber (580 gr) ist leicht vergrössert, die Ränder sind abgerundet, der Schnitt zeigt eine weissliche Farbe, besonders in der Peripherie der Acini. In der Gallenblase etwa ein Kaffeelöffel hellgelbe Galle.

Die Milz (65 gr) ist ziemlich klein, von dunkelbraunroter Farbe. Bindegewebsgerüst und Follikeln sind gut sichtbar.

Organe der Zirkulation: Der Herzbeutel liegt handtellergross vor, er enthält 2—3 Esslöffel klaren, gelben Serums. Das Herz (72 gr) ist klein. Das subepicardiale Fettgewebe ist gering. Myocard blass. Die Klappenapparate beider Hälften sind frei. Endocard o. B.

Diagnose: Verkäsende Tuberkulose der mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen. Bronchitis. Bronchopneumonie beider Unterlappen, besonders links. Ulcerierende Tuberkulose des unteren Dünndarms. Tuberkulöse Geschwüre der äusseren Haut, zum Teil mit Übergreifen auf die darunter liegenden Knochen. Starke Anämie der beiden Nieren.

Der **Krankengeschichte**, die mir Herr Professor Herzog in liebenswürdiger Weise überliess, ist folgendes zu entnehmen.

Am 20. III. 05 wurde Max Br. ins Spital gebracht. Er wurde als Taglöhnerskind zu Kaufbeuren am 18. IV. 02 ge-

boren. Im Alter von einem halben Jahr traten am Kopfe mehrere Abszesse auf, die durchbrachen und reichlich Eiter entleerten. Eine Quecksilbersalbe brachte diese Abszesse zur Heilung. Nach einiger Zeit trat Schwellung und Rötung an einem Fuss auf. Es entwickelte sich ein Abszess, der eröffnet wurde. Weitere Abszesse entstanden dann an den Fingern, am Arm, am andern Fuss und an der Brust. Vorher hat das Kind keine Krankheit durchgemacht. Die Eltern sind gesund. Zwei Geschwister im Alter von $1^1/_2$ und 5 Jahren leben und sind gesund.

Status praesens: Das Kind ist im Zustand höchster Abmagerung, es besteht nur aus Haut und Knochen. Über der Lunge an einzelnen Stellen Bronchialatmen und Rasselgeräusche. Das Kind liefert das Bild einer weit vorgeschrittenen multiplen Tuberkulose. An allen Extremitäten finden sich grosse eiternde Wundflächen, aus denen kariöse Knochenstücke hervorsehen. Am Rücken und am Gesäss Decubitus.

1. IV. 05. Es besteht immer hohes Fieber bis 39,5. Die Kräfte nehmen zusehends ab.

5. IV. 05. Abends 11 Uhr Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Da bei diesem Falle keine Cavernen in der Lunge vorhanden sind, auch keine Kommunikationen zwischen Ösophagus und irgendwelchen tuberkulös erkrankten Organen bestehen, so ist es sicher, dass die Darmtuberkulose nicht als Fütterungstuberkulose durch verschluchtes bazillenartiges Sputum entstanden ist. Möglich ist es, dass bei dieser verbreiteten Tuberkulose Bazillen in die Blutbahn eingedrungen sind, und so die Darmerkrankung hervorgerufen haben. Wahrscheinlich aber ist es, dass bei der starken Erkrankung der Mesenterialdrüsen das Darmgeschwür auf dem retrograden Lymphwege entstanden ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Übernahme des Referats und Herrn Dr. Oberndorfer für die Überweisung des Themas meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Litteratur.

1. Behrens: Über prim. tub. Darminfektion beim Menschen. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
2. Bollinger: Die Tuberkulose unter den Haustieren und ihr Verhältnis zur Ausbreitung unter den Menschen. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberk. als Volkskrankheit. Berlin 1899.
3. Bollinger: Über die Infektionswege des tuberkulösen Giftes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. 1890.
4. Buttersack: Wie erfolgt die Infektion des Darms? Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstättenwesen. 1900. Bd. 1.
5. Demuth: Die Kontagiosität der Tuberkulose. Ärztliches Intelligenzbl. 30. Jahrg. Nr. 44, 45, 47.
6. Eisenhardt: Über Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. Inaug.-Diss. München 1895.
7. Gerlach, Die Übertragbarkeit der Perlsucht durch Fütterung und Impfung. Jahresber. der K. Tierarzneischule Hannover.
8. Günther Harms: Versuche über Tuberkulose. Magazin für d. ges. Tierheilkunde. Jahrg. 37.
9. Heim: Arbeiten des Kais. Gesundheitsamtes. Bd. V.
10. Hermsdorf: Über prim. Intestinaltuberkulose, wahrscheinlich durch Nahrungsinfektion bed. Inaug.-Diss. München.
11. Hohenleitner: Primäre Darmtuberkulose beim Erwachsenen. Inaug.-Diss. München 1898.
12. Johne: Die Geschichte der Tuberkulose mit bes. Berücksichtigung der Tuberkulose des Kindes. D. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. Bd. 9.
13. Kastner: Experim. Beiträge zur Infektion des Fleisches tuberkuloser Rinder. M. med. W. 1889.

14. Klebs: Zur Geschichte der Tuberkulose. Virch.-Arch. Bd. 49.
15. Nocard: Die Gefahren des Genusses von Fleisch und Milch tuberkuloser Tiere. Allg. med. Zentralztg. 1888.
16. Obermüller: Tuberkelbazillenbefunde der Marktbutter. Hyg. Rdsch. 1897. Nr. 14.
17. Roth: Über das Vorkommen des Tuberkel-Bazillus in der Butter. Korr. f. Schweizer Ärzte.
18. Rabinowitsch: Zur Frage des Vorkommens von Tuberkel-Bazillen in der Marktbutter. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 26.
19. Schottelius: Zur Kritik der Tuberkulosen-Frage. I. Virch.-Arch. Bd. 91.
20. Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie.
21. Forster: Über die Einwirkung des Räucherns auf die Infektion tuberkuloser Substanzen. D. med. Zeitschr. 1890.
22. Zahn: Über primäre Tuberkulose des Darms. Inaug.-Diss. München.
23. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie: Leube, Darmgeschwüre.

Lebenslauf.

Egon Davidsohn wurde am 12. April 1880 zu Osterholz geboren. Er besuchte das Gymnasium zu Bremen und erhielt Ostern 1900 das Zeugnis der Reife. Er bezog dann die Universität München, studierte Sommer-Semester 1902 in Göttingen und kehrte dann nach München zurück, wo er 1905 die Approbationsprüfung bestand.

Seiner Militärpflicht genügte er beim Kgl. Bayer. 1. Infanterie-Regiment.